Lane Medical Library

Ueber Thrombose im gerinnungsunfähigen Blute.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Sonnabend, den 17. Juli, Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Curt Schimmelbusch.

Referent: Herr Professor Dr. **Eberth**, z. Z. Decan.

Opponenten:

Herr Dr. P. **Eisler**, Prosector.
Herr **Gräfe**, cand. med.

Halle a. S.,
Hof-Buchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1886.

Imprimatur:
Prof. Dr. **Eberth,**
z. Z. Prodecanus.

Seinem hochverehrten Vormund und väterlichen Freunde

Sr. Excellenz

dem Generallieutenant

Freiherrn von Ingersleben

in

inniger Dankbarkeit und Ergebenheit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153713_0012

Die vorliegende Arbeit schliesst sich eng an eine Untersuchungsreihe über Thrombose an, bei der ich Herrn Professor **Eberth** unterstützen durfte; sie beschäftigt sich mit einer Frage, die sich aus den Resultaten dieser Untersuchungen ergab. Ich erlaube mir, an dieser Stelle meinen bescheidenen Dank für die gütige Leitung auszusprechen, die mir auch hier wieder zu Theil wurde.

Die spontane Gerinnung des Aderlassblutes ist eine so alltäglich zu beobachtende und dabei doch so merkwürdige Erscheinung, dass es ganz natürlich ist, wenn Forscher, die zuerst den Gedanken an die pathologische Bedeutung einer Gefässverstopfung erfassten, an diese Erscheinung anknüpfend annahmen, dass Pfröpfe in den Gefässen durch die Gerinnung des Blutes zu Stande kämen. Diese Auffassung der Thrombose als Gerinnung ist ebenso ansprechend wie naheliegend und es ist auch begreiflich, dass selbst bis auf die neueste Zeit der grösste Theil der Autoren dieser ursprünglichen Anschauung treu geblieben ist und entgegengesetzte Meinungen eine gewisse Opposition hervorrufen.

Immerhin hat es selbst in den ersten Untersuchungen über die Frage der Blutgefässverstopfung nicht an Beobachtungen gefehlt, die auf einen gewissen Unterschied zwischen intra vitam entstandenen Thromben und gewöhnlichen Gerinnseln hinwiesen und je mehr die Zahl dieser Untersuchungen zunahm, um so deutlicher zeigte sich das Bestehen von Differenzen. Man fand, dass die praemortalen Pfröpfe mehr weiss weissroth bis grau aussahen und durch diese Farbe von den gewöhnlichen rothen Gerinnseln sich praegnant abhoben, dass sie compacter und fester als diese waren und meist feinkörnig erschienen. Anfangs zwar hielt man diese Befunde für etwas mehr zufälliges, und half sich mit kurzen Erklärungen. Die im lebenden Körper gebildeten Thromben, seien weiss, meinte man, weil sie ältere rothe Gerinnsel seien, die sich verändert und entfärbt hätten, — weil sie durch nebensächliche Momente etwas mehr Faserstoff enthielten und mehr farblose als rothe Blutkörper und ähnliches. Bald aber gewann gegenüber der Constanz solcher Befunde doch die Ansicht von einem thatsächlichen Unterschied hier mehr und mehr Boden.

Zahn *) war es, der zuerst in sehr bestimmter

*) W. Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Archiv Bd. 62.

Weise diesen Unterschied formulirte und der ihm rasch allgemeine Anerkennung durch den Nachweis verschaffte, dass die sog. weissen Thromben schon in ihrem ersten Entstehen weiss sind, in keiner Weise aus einer Metamorphose rother Gerinnsel hervorgehen und also sich von Anfang an als etwas ganz Besonderes zeigen. Zahn gelangte damals durch Circulationsbeobachtungen am Frosch, durch anderweitige experimentelle Untersuchungen an grösseren Gefässen des Warmblüters sowie durch eine Reihe von Sectionsbefunden zu der Ansicht, dass die weisse Thrombose aus einer Anhäufung von Leucocyten hervorgehe, dass die Leucocyten sich besonders auf rauhen Flächen (Fremdkörpern, zerstörten Gefässwänden etc.) absetzten, zu Faserstoff zerfielen und so den Pfropf bildeten.

Obwohl Zahn nun den Unterschied einer solchen Pfropfbildung von der Blutgerinnung in vollem Umfang gewürdigt und wiederholt hervorgehoben hat, so ist doch gerade dieser Punct der Ausführungen Zahns weniger beachtet worden und man hat fortgefahren die Thrombose mit der Blutgerinnung zu identificiren, obwohl man fortan nun sehr genau zwischen weissen und rothen Thromben unterschied. Zum grössten Theil ist hieran der Umstand schuld, dass man gerade in dieser Zeit anfing, in den Leucocyten nach den Theorien von A. Schmidt die Erreger der Blutgerinnung zu sehen. Die Leucocyten sollen nach Schmidt's Ansichten bei ihrem Verfall im Blutplasma die Blutgerinnung hervorrufen und da Zahn bei der Schilderung seines weissen Thrombus nichts anderes als einen Leucocytenzerfall im Blute beschrieb, so erschien also der weisse Thrombus als eine (der Masse der zerfallenden Leucocyten nach recht intensive) Blutgerinnung. In gewisser Beziehung hat übrigens Zahn selbst dadurch diese Auffassung erleichtert, dass er den fertigen weissen Thrombus, den vermeintlichen Haufen zerfallener Leucocyten, als Faserstoff aussprach.

*) A. Schmidt. Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Flüssigkeiten. Dorpat 1876.

In letzter Zeit gelangte man nun zur Kenntniss eines dritten Blutelementes neben den farblosen und rothen Blutkörpern, den Blutplättchen. Die Charactere dieser überaus hinfälligen Elemente legten es nahe, dass vielleicht diese in einer gewissen Beziehung zu dem besagten Process der Gefässverstopfung stünden. Genauere Untersuchungen, besonders eingehende Circulationsbeobachtungen am Warmblüter *) haben dies nun im weitesten Sinne bestätigt und gezeigt, dass die den Leucocyten von Zahn zugeschriebene hervorragende Rolle bei der sogenannten weissen Thrombose nicht diesen, sondern den Blutplättchen zufällt. Diese neue Entdeckung schien aber anfangs in der alten Auffassung der Thrombose als Blutgerinnung nichts zu ändern, denn sowohl Hayem** wie auch Bizzozero***, die zuerst die Plättchen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht haben, übertrugen die von A. Schmidt zwischen Leucocyten und Blutgerinnung angenommenen engen Beziehungen in ganzem Umfang auf die Blutplättchen. So schien es denn, dass wie man anfangs die Thrombose einfach mit der Blutgerinnung identificirte, wie man dann später von der Thrombose als einer Blutgerinnung mit sehr evidenter coagulativer Thätigkeit der Leucocyten sprach, man jetzt zu sagen habe, dass sie eine Blutgerinnung sei, bei welcher die gerinnungserregende Thätigkeit der veränderten Blutplättchen sehr deutlich hervorträte.

Ein eingehendes Studium thrombotischer Processe, beim Warmblüther theils durch directe mikroskopische Circulationsbeobachtungen an Omental und Mesenterialgefässen, theils durch Experimente an grösseren Hals- u. Schenkel-Arterien und Venen, zeigten nun Herrn Professor Eberth u. mir nicht bloss, durch

*) Eberth und Schimmelbusch. Ueber die Entstehung von Thrombose. Virchow's Archiv Bd. 102.

**) Hayem. Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang del'homme et des vertébrés. Archives de physiologie norm. et pathol. 2 Ser. V. 1878.

***) Bizzozero. Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virchow's Archiv Bd. 90.

Blutplättchen in ganz hervorragender Weise, vielfach ausschliesslich, die Thromben bildeten, sondern ergaben ganz eigenthümliche Aufschlüsse über die Entstehungsweise dieser Pfröpfe. Wir konnten zunächst constatiren, dass im Blute, welches mit normaler Schnelligkeit durch die Gefässröhren strömte, die Blutplättchen wie die rothen Blutkörper einen axialen Fluss innehalten und durch eine Zone von Plasma der Berührung mit den Wandflächen hier entzogen sind. Es hängt diese Anordnung mit mechanischen Verhältnissen des Flüssigkeitsstrom in Röhren, mit dem specifischen Gewicht der Blutelemente etc. zusammen. Dieser Stromcharacter ändert sich nun, einmal, sobald local Wirbelbildung im Blutstrom entsteht, wenn Hervorragungen, Ausbuchtungen der Wand und sonstige Unregelmässigkeiten des Lumens den Blutstrom alteriren, und dann, wenn eine allgemeine Abnahme der Circulationsgeschwindigkeit zu Stande kommt. Unter diesen Umständen werden die Blutplättchen aus dem Axenstrom und zwar leichter als die rothen Blutkörper abgelenkt, sammeln sich in den peripheren Theilen des Stromes an und treiben gegen die Hindernisse. Die Bildung eines definitiven Propfes kommt nun dann zu Stande, wenn an den Orten, mit denen hier die Blutplättchen in Berührung gerathen, abnorme Zustände vorliegen, eine zerstörte Gefässwand, ein Fremdkörper, schon veränderte Blutkörper, Faserstoff und ähnliches, denn dann verlieren sie ihre intacte Beschaffenheit, erleiden eine viscöre Metamorphose und verkleben untereinander mit der verletzten Wand oder dem betreffenden Fremdkörper. Anfangs noch einzeln zu erkennen, verschmelzen die Blutplättchen nach und nach immer mehr und gehen schliesslich in eine homogene Masse über.

Diese Anhäufung und Verklebung der Blutplättchen, die Verstopfung eines Gefässes mit an Ort und Stelle zusammengetriebenen corpusculären Blutelementen, ist ein mehr mechanischer Vorgang und kann nicht als Gerinnung bezeichnet worden. Wie weit man auch den Begriff der Gerinnung fassen will, man wird doch immer den Uebergang eines flüssigen Körpers in einen festen Zustand dabei im Auge,

haben, und sich einen mehr chemischen Process darunter vorstellen. Wir haben daher vorgeschlagen den mehr mechanischen Process der Blutplättchenanhäufung und Verschmelzung als Conglutination, dem mehr chemischen coagulativen Processe gegenüberzustellen.

Conglutination und Coagulation sind nun aber nicht bloss im Grunde völlig verschiedene Processe, sie stehen auch weiter in keinem näheren Zusammenhang; es führt weder die Conglutination zur Coagulation, noch ist dieselbe von coagulativen Vorgängen im Blute in irgend eine specifischen Weise in Abhängigkeit zu bringen. Es war schon in einer früheren Mittheilung *) darauf hingewiesen worden, dass für die von Hayem, Bizzozero und anderen vertretene Ansicht, dass die Alteration der Blutplättchen im Plasma die Blutgerinnung herbeiführe, keine Anhaltspunkte vorlägen. Bei den erwähnten Circulationsstudien beobachteten wir nun im Blute das Entstehen von ausgedehnten Blutplättchenballen, sahen diese durch Stunden hindurch den ganzen Cyclus ihrer viscösen Metamorphose durchlaufen und erblickten in ihrer Umgebung das Blut vollkommen flüssig, obwohl das Blut des Thieres sonst z. B. nach dem Aderlass sofort gerann. Das Ausbleiben der Blutgerinnung, der Fasserstoffabscheidung, in den allermeisten bei erhaltener Circulation gebildeten Thromben zeigt in der deutlichsten Weise, dass die Conglutination nicht zu Coagulationen zu führen braucht und dass die Plättchenveränderung mit der Blutgerinnung in keinem directen Zusammenhang steht. Wo man echten Faserstoff in Thromben findet wird man demnach nach anderen Momenten als Ursache der Gerinnung fahnden müssen. Wenn wir z. B. nach Einführung von Fäden oder nach starker Lapisätzung der Gefässwand spärliche Fibrinabscheidung in den Blutplättchenthromben constatirten, ist jedenfalls an eine mehr chemische Beeinflussung des Blutes durch diese Eingriffe selbst zu denken.

---

*) Schimmelbusch. Die Blutplättchen und die Blutgerinnung. Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth in Halle. Virchow's Archiv. Bd. 101.

Dass die Plättchenanhäufung von gerinnungserregenden Umständen im Blute abhänge, ist neuerdings von Hanau *) behauptet worden. Er stützt sich dabei darauf, dass er nach Aetherinjectionen in die Ohrvene von Kaninchen Bluttplättchenthromben im rechten Herzen erhielt und ist der Meinung, dass die Aetherinjectionen Fermentwirkungen im Blute auslösten und diese die Ursache der Plättchenanhäufung seien. Der Versuch ist gewiss interessant, aber er verdient sicherlich eine andere Deutung. Wer sich unter dem Mikroskope von der höchst deletären Wirkung des Aethers auf das Blut überzeugt hat, wer dann bedenkt, dass nach Aetherinjectionen in den Gefässen diese Trümmer erzeugt werden und in Circulation gerathen, der wird zugeben müssen, dass Circulationsstörungen und Momente zur Plättchenveränderung hier genug gegeben sind, die einer mechanischen Auffassung der Thrombose nach Aetherinjection das Wort reden. Man kann sich überhaupt doch schwer vorstellen, wie durch eine Fermentwirkung Blutplättchen zusammengetrieben, angehäuft und verklebt werden sollen. Die ganze Frage kann aber in einer sehr einfachen Weise zur Entscheidung gebracht werden, denn die Frage nach der Abhängigkeit der Plättchenanhäufung von der Gerinnung ist keine andere als die: können Blutplättchenthromben dann entstehen, wenn Coagulationen „Fermentwirkungen", im Blute ausgeschlossen sind oder mit anderen Worten, kann Thrombose zu Stande kommen, wenn das Blut nicht gerinnen kann?

Schmidt-Mülheim **) entdeckte gelegentlich von Untersuchungen über die physiologische Bedeutung des Peptons, dass nach Einspritzung von Peptonlösung in das Gefässsystem eines Hundes, das Aderlassblut nicht mehr gerann. Während das Blut des Hundes vor dem Eingriff seine normale schnelle Gerinnung zeigte, war es meist nach der Infusion

*) Fortschritte der Medicin. 1886. No. 12.

**) Schmidt-Mühlheim. Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung. Archiv für Physiologie von Dubois-Reymond 1881.

völlig gerinnungsunfähig geworden. In einigen Versuchen war die Gerinnung nur um Stunden hinausgeschoben. Das circulirende Blut des Thieres blieb eine Zeit lang in diesem Zustand der Gerinnungsunfähigkeit, mindestens eine halbe, höchstens drei Stunden lang; dann stellte sich der normale Gerinnungsprocess wieder her. Fano *) hat sich dann eingehend mit dem Blut nach Peptoninfusion beschäftigt. Er spritzte Hunden bis zu 10 Kilo Körpergewicht auf je 1 Kilo 0,3 grm. Pepton in 0,5 procentiger Kochsalzlösung gelöst ein; über 10 Kilo Gewicht ging er etwas mit der Dose herab. Auch Fano beobachtete nicht immer gleiche Resultate, etwa 6 % seiner Beobachtungen rechnet er zu den Fehlfällen, da in ihnen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nur abgeschwächt war und nach 2 bis 3 Stunden Coagulationen eintraten. Fano meint, dass dies vielleicht mit der Verdauung in Zusammenhang zu bringen sei, da er diese Fehlfälle gerade wiederholt bei Thieren zu verzeichnen hatte, bei denen die Infusion 2 bis 3 Stunden nach der Fütterung vorgenommen worden war. Fano bestätigt im weiteren die schon von Schmidt-Mülheim constatirte Thatsache, dass Pepton als solches die Gerinnung durch seine Anwesenheit nicht verhindert, da es selbst schon oft im Verlauf von Secunden, sicher aber einer Viertelstunde vollkommen aus dem Blut verschwunden (mit der Biuretreaction nicht mehr nachzuweisen ist) und dass auch durch blosses Einleiten von Blut in Peptonlösung dessen Gerinnung nicht verändert wird. Dahingegen fand Fano, dass wenn man frisches Blut mit gerinnungsunfähigem „peptonisirtem“ versetzt, auch dieses seine Gerinnbarkeit verliert. Besonders interessant ist es, dass das Plasma des Peptonblutes selbst durch Zusatz des Fibrinfermentes von A. Schmidt nicht zur Gerinnung zu bringen ist.

Andere Angaben über eine verminderte oder gänzlich vernichtete spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes finden sich in den verschiedenen Arbeiten, die unter A. Schmidt's

*) Fano. Das Verhalten des Peptom und Trypton gegen Blut und Lymphe. Archiv für Physiologie von Dubois-Reymond 1881.

Leitung im Dorpater physiologischen Institute ausgeführt sind. Es handelt sich dabei um Infusionen verschiedener Stoffe, meist Fäulnissflüssigkeit und Zellemultionen in das Gefässsystem von Thieren. Besonders hervorzuheben ist hier die Untersuchung von O. Groth, *) der nach Injection von Leucocyten Gerinnungsunfähigkeit des Blutes eintreten sah.

Salvioli **) konnte Gerinnungsunfähigkeit des Blutes bei Hunden nach Infusion diastatischer Fermente erzielen, so durch vegitabilische Diastase, durch Ptyalin und diastatisches Leberferment.

Wodurch bei diesen Injectionen die Gerinnungsunfähigkeit herbeigeführt wird, ist im ganzen ein noch sehr dunkler Punct. Uns interessirt dies auch weniger, sondern für uns hat hier nur die Thatsache werth, dass es möglich ist, die Gerinnung des Blutes im lebenden Thiere auf eine gewisse Zeit — ½ bis 3 Stunden — aufzuheben und dass diese Zeit völlig genügt, um sich über die Enstehung von Thromben zu orientiren und die oben gestellte Frage zu entscheiden.

Um bei einem Hunde das Blut gerinnungsunfähig zu machen wurde das am besten ausgebildete Verfahren der Peptoninfusion gewählt. Die Peptonlösung war nach den Angaben von Fano bereitet und enthielt auf 100 Cbcm. Wasser 0,5 Procent Kochsalz und 10 Procent Pepton. dep. siccum (Grübler, Leipzig). Den Hund narcotisirte ich nun mit Chloral und Morphium, präparirte eine Ingularvene frei und injicirte in dieselbe der Grösse des Thieres angemessen 18 Cbcm. der Lösung. Die Einspritzung geschah, wie es Fano verlangt in einem Zug, aber sehr allmälig und ich beobachtete weder hierbei noch in der Folge irgend welche abnormen Erscheinungen; das Thier athmete wie vorher langsam und ruhig. Nun wurden die Femoralarterien freigelegt, ein Aderlass ge-

*) O. Groth. Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im Kreislauf des Blutes. Inaug. Diss. Dorpat 1884.

**) Salvioli. Ueber die Wirkung der diastatischen Fermente auf die Blutgerinnung. Centralbl. für d. med. Wiss. No. 51.

macht und zur Beobachtung das aufgefangene Blut zur Seite gestellt. Dieses Blut blieb andauernd flüssig, es war nach 3 Tagen noch nichts von einer Gerinnung in demselben zu bemerken. Die erstrebte Gerinnungsunfähigkeit des Blutes war also bei dem Hunde erreicht.

Ich schritt nun zu Circulationsbeobachtungen, lagerte das Thier auf die Seite, machte die Laparotomie und richtete das Omentum in der schon früher beschriebenen Art und Weise her. *) Es gelang dies recht günstig und ich schritt nun zur Wiederholung von Experimenten, die in der früheren Untersuchungsreihe zur Entstehung von Thromben geführt hatten. Zunächst hielt ich mich an den einfachen mechanischen Insult, an die Compression und das Ueberstreichen von Gefässen mit Nadeln. Ein Resultat liess in der That nicht lange auf sich warten. Nach einem unsanften Druck auf eine kleine Vene begann an der Compressionsstelle, an welcher das Gefäss stark eingeengt und die Wand augenscheinlich verletzt war, eine Anhäufung und Verklebung von Blutplättchen. Der Thrombus wuchs, wurde dann wiederholt abgerissen, bildete sich von neuem und so fort. Analoge Erscheinungen konnten nach anderen Compressionen und nach Ueberstreichen in verschiedener Weise nun noch mehrfach beobachtet werden. Im weiteren versuchte ich dann eine Aetzung mit 1% Osmiumsäure. Die Säure wurde mit einem Pinsel auf ein Gefässgebiet des Omentum flüchtig aufgetragen und dann mit Kochsalzlösung schnell abgespült. Nach dem anfänglich überall Stase eingetreten war, stellte sich die Circulation hier und dort wieder her. Wo nun das Blut langsam durch die angeätzten Gefässe hindurch floss, da flogen auch massenhaft die Blutplättchen aus dem Axenstrom, häuften sich an der Gefässwand an und verklebten. Die Gefässe erschienen dann bald mit Blutplättchen wie austapezirt. Diese Ergebnisse waren also ganz dieselben, wie wir sie auf die gleichen Eingriffe hin im intacten, unveränderten und normal gerinnenden Blute erhalten hatten.

*) Eberth und Schimmelbusch. Op. cit.

Um mich noch von den Zuständen und Vorgängen in grösseren Gefässen zu überzeugen, praeparirte ich die Carotis einer Seite frei und incidirte mit einem spitzen und scharfen Scalpell der Länge nach. Die sehr starke Blutung wurde durch Compression gemässigt und dann nach 2 Minuten das Gefäss herausgeschnitten und in 60 % Alcohol des weiteren in 90 % gehärtet. Nach Celloidineinbettung fertigte ich später Querschnitte an. Diese zeigen an der Stelle der Wunde die Gefässwände völlig durchtrennt und in weitem Spalt auseinandergewichen. Dieser Spalt aber ist verstopft mit einem Plättchenpropf, der breit zwischen den durchtrennten Wänden sich ausspannt und nur wenig in das Lumen des Gefässes vorragt. Der Thrombus ist feinkörnig und zeigt bei Eosin-Haematoxylinfärbung einen violetten Farbenton.

Während der erwähnten operativen Eingriffe bei dem Hunde konnte ich mich wiederholt davon überzeugen, dass das Blut fortdauernd gerinnungsunfähig blieb. Später kehrte die Gerinnbarkeit langsam wieder und in der dritten Stunde seit der Injection trat dieselbe nur noch mit mässiger Verzögerung ein. Bei den Operationen, die während der Gerinnungsunfähigkeit zur Freilegung der Gefässe an dem Thiere vorgenommen wurden, gewährte es einen ungewohnten Anblick, dass das Blut, welches aus den durchtrennten kleinen Arterien und Venen ausfloss, nicht gerann, sondern flüssig auf den Wunden stand. Es war nun aber ganz besonders interessant, dass trotzdem die spontane Blutstillung bei diesen Verletzungen ganz in der gewohnten Weise vor sich ging und zwischen dem Verhalten der Wundflächen bei der zur Infusion vorbereitenden Operation und den späteren Eingriffen, ein erheblicher Unterschied nicht beobachtet werden konnte.

Aus diesen Resultaten geht also hervor, dass auch im gerinnungsunfähigen Blute Thrombose entstehen kann, dass Blutplättchen sich auch hier anhäufen und verkleben können, dass also die Conglutination und Coagulation, wie sie principiell verschiedene Processe sind, auch in keinem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse stehen.

Lebenslauf.

Ich, Curt Schimmelbusch, bin geboren am 16. November 1860 auf dem Rittergute Gross-Nogath in Westpreussen als Sohn des Besitzers Richard Schimmelbusch. Bis zu meinem 15. Lebensjahre empfing ich bei häufig wechselndem Wohnsitze meiner Familie meinen Unterricht grösstentheils durch Privatlehrer. 1875 trat ich in die Obertertia der Realschule I. Ordnung in Wiesbaden ein u. erhielt hier 1879 das Zeugniss der Reife. Anfangs darauf in München und Freiburg dem Studium der Naturwissenschaften zugewandt, erwarb ich am 7. September 1882 nachträglich das Reifezeugniss an dem Gymnasium zu Marburg und studirte dann Medicin. In Würzburg bestand ich den 1. März 1883 das Tentamen physicum, genügte im folgenden Semester in Göttingen meiner Militärdienstpflicht, wandte mich dann nach Berlin und schliesslich nach Halle. Seit dem Herbste 1884 arbeitete ich unter der gütigen Leitung von Herrn Professor **Eberth** in dem hiesigen histologischen Institute. Diese Thätigkeit führte zu einigen Veröffentlichungen in den Fortschritten der Medicin und in Virchow's Archiv. Vor nicht ganz einem Jahre hatte ich das Unglück in Folge Verletzung bei einer Section schwer zu erkranken, wodurch sich der Termin meines Examens bis jetzt herausschob. Seit dem 1. Januar 1886 bekleidete ich die Stelle eines provisorischen Assistenten an oben genanntem Institute.

Als Lehrer verehre ich die Herren:

Ackermann, Beckers, Bunge, Brosin, Dubois-Reymond, Ecker, Eberth, Fick, Frohschamer, Fritsch, Graefe, Hitzig, Hofmann, Helmholtz, Hartmann, v. Kölliker, Kohlrausch, Liebreich, Leser, Naegili, Narr, Oberst, Olshausen, Orth, Riehl, Reichert, Roden, Stöhr, v. Siebold, Solger, Senator, Thorn, v. Volkmann, Weber, Wislicenus, Zittel.

THESEN.

I.

Die Hypospadie ist eine atavistische Bildung.

II.

Die Blutgerinnung ist ein Krystallisationsprocess.

III.

Der Ausfall mechanischer Wachsthumshindernisse ist nicht der einzige Grund der Gewebsregeneration.